Aus der Universitäts-Nerven- und Poliklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. O. Schrappe

AKUSTISCH-EVOZIERTE HIRNSTAMMPOTENTIALE BEI CHRONISCHEN ALKOHOLIKERN

EINE KLINISCH-NEUROPHYSIOLOGISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rainer Sattes

aus Würzburg

Würzburg, den 12. September 1980

1981

Aus der Universitäts-Nerven- und Poliklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. O. Schrappe

AKUSTISCH-EVOZIERTE HIRNSTAMMPOTENTIALE BEI CHRONISCHEN ALKOHOLIKERN

EINE KLINISCH-NEUROPHYSIOLOGISCHE STUDIE

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Rainer Sattes

aus Würzburg

Würzburg, den 12. September 1980

Referent:	Professor Dr. Dr. F. Drechsler
Korreferent:	Professor Dr. O. Schrappe
Dekan:	Professor: Dr. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 29.1.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0054

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Literatur	3
	1. Begriffserläuterung: Acustical brainstem evoked response (ABR)	3
	2. Entstehungsorte der einzelnen Komponenten des ABR	4
	3. Zusammenfassung einiger wichtiger Ergebnisse der ABR-Forschung	9
	4. ABR-Ableitungen bei chronischen Alkoholkranken mit der Verdachtsdiagnose einer zentralen pontinen Myelinolyse	11
III.	Material und Methode	12
IV.	Ergebnisse	19
V.	Diskussion	23
VI.	Zusammenfassung	27
VII.	Dokumentation (Anhang)	28
VIII.	Literatur	45

I. EINLEITUNG

Eine große Zahl internistischer, neurologischer sowie psychiatrischer Krankheitsbilder sind direkte Folge chronischen Alkoholmißbrauches. Dabei ist bis heute umstritten, ob die direkte Wirkung des Alkohols oder die den chronischen Alkoholismus meist begleitende Mangelernährung den entscheidenden Krankheitsfaktor darstellt. Als Ursache der Nervenschädigungen werden, wenn auch nicht vollends bewiesen, ein Vitaminmangel, besonders Thiamin, Vitamin B_{12}, Riboflavine, eine erhöhte Acetaldehydkonzentration sowie eine Elektrolytentgleisung diskutiert. Daß dabei nicht nur das periphere Nervensystem (z.B. Polyneuropathie mit Degeneration von Axonen und Nervenscheiden), sondern auch intrazerebrale Schädigungen eintreten können, wurde von vielen Autoren beschrieben (RASKIN, 1977; GROSS und PFOLZ, 1975; BALLENGER und POST, 1978; STOCKARD, 1976 u.a.). SIMA und BRADVIK (1976) fanden bei alkoholkranken Patienten mit zentraler pontiner Myelinolyse (zpMI) besonders im Hirnstamm lokalisierte Schädigungen und führten diese auf die besondere Empfindlichkeit der Oligodendrogliazellen, auf Thiaminmangel und den dadurch bedingten Verlust an Myelin zurück.
DRECHSLER, HOLZBACH und SCHRAPPE (Universitäts-Nervenklinik Würzburg, 1979 vorbereitet zum Druck) fanden bei Postdelirkranken bei Ableitung somatosensorisch evozierten Potentiale (SEP) und visuell evozierter Potentiale (VEP) signifikante Latenzveränderungen. Dieser Leitungsverzögerung liegt nach Meinung der Untersucher eine Läsion intrazerebraler Assoziationsfasern zugrunde.

Es ist zu vermuten, daß in ähnlicher Weise auch der Nervus acusticus sowie zugehörige zentrale Hörbahnanteile bei Patienten im postdeliranten Zustand geschädigt sind. Diese möglichen Veränderungen mittels ABR-Ableitungen zu untersuchen, ist unser Ziel.
Ob die Schädigungen mehr diffus sind oder sich mehr auf bestimmte Gebiete, ähnlich der zentralen pontinen Myelinolyse, beschränken, soll diskutiert und beurteilt werden.

II. LITERATUR

1. BEGRIFFSERLÄUTERUNG: ACUSTICAL BRAINSTEM EVOKED RESPONSE (ABR)

Erste ABR-Ableitungen wurden 1967 von SOHMER u. FEINMESSER beschrieben. Sie machten die Beobachtung, daß cochleare Aktionspotentiale mittels extracochlearer Elektroden (rundes Fenster, tympanische Membran) abgeleitet werden können.

1971 zeichneten JEWETT u. WILLISTON 7 zeitgebundene Wellen, die Antwort des Hörnervs auf akustische Reize, auf. Der Vergleich der Ergebnisse mit Tierversuchen, JEWETT u. ROMANO (1971), zeigte, daß das menschliche ABR, ausgelöst durch akustische Signale (Klicks), die neuronale Aktivität der Hörbahn auf ihrem Weg durch Hirnstamm u. Mittelhirn zur Hörrinde widerspiegelt.

Die Potentiale, die vom Kopf entspannter Versuchspersonen mittels einfacher EEG- und Clip-Elektroden an den Ohrläppchen gemittelt wurden, ergaben eine Wellenserie, bezeichnet mit I bis VII, mit einer Latenz von 1,4 msec. bis zur Spitze der ersten Welle. Welle II und III waren kleiner als Welle I und gut von ihr zu unterscheiden. Welle IV war häufig nicht mehr als eine Zacke in der aufsteigenden Welle V, die mit einer Latenzbreite von 4,6 - 5,1 msec. und einer Amplitudenhöhe von 0,6 - 1,4 µV die größte

und bei allen Versuchspersonen am eindeutigsten zu erkennen war. Welle VI befand sich auf der absteigenden Welle V, oft nur als eine kleine Zacke sichtbar. Welle VII war oft nicht genau festzulegen.

Von den oben genannten Autoren wurden zwei weitere wichtige Beobachtungen gemacht:
Die Wellenform änderte sich bei gleichen Versuchspersonen selbst bei monatelangen Versuchsperioden nur unwesentlich. Die Deutlichkeit der Wellen nahm mit zunehmender Stimulation pro sec. ab (beste Ergebnisse erhielt man bei 2 Stimuli pro sec.), bei mehr als 5 Stim/sec. wurden die Amplituden von Welle I kleiner, während die von Welle IV und V größer wurden.

2. ENTSTEHUNGSORTE DER EINZELNEN KOMPONENTEN DES ABR

1971 führten LEV u. SOHMER Versuche durch, um die Hirnstammgebiete zu lokalisieren, die den ersten fünf Wellen des ABR entsprechen. Ableitungen der gemittelten evozierten Potentiale, welche durch Elektroden an Ohrläppchen und Vertex (Elektro Cochleogramm oder ochleare Audiometrie) abgeleitet wurden, ergaben einen Wellenkomplex aus fünf Komponenten.

Diese Elektrodenanordnung ermöglichte die Erfassung der Antworten der einzelnen Hirnstammformationen auf akustische Reize (ABR). Es wurden die mit Oberflächenelektroden abgeleiteten Antworten gleichzeitig mit den Antworten aus intracraniell eingepflanzten Elektroden registriert. Die erste Welle des Antwortkomplexes erschien gleichzeitig mit dem Aktionspotential der Cochlea, die zweite mit dem Aktionspotential bei direkter Ableitung vom Nucleus cochlearis. Der dritten Welle im Komplex entsprach eine Antwort, die vom Nucleus olivarius superior abzuleiten war. Gleichzeitig mit der vierten und fünften Welle erschien eine Antwort, die sich vom Nucleus lemniscus lateralis und Colliculus inferior ableiten ließ (Abb. 1).

Aus diesen Ergebnissen folgerten die Untersucher, daß extracranielle Ableitungen bioelektrischen Vorgängen in den verschiedenen Organisationsstufen entsprechen könnten: Die erste Welle entspricht der Tätigkeit der Fasern erster Ordnung des Nervus cochlearis, die zweite der des Nucleus cochlearis. Die dritte Welle entsteht durch Aktivität des Nucleus olivarius, die vierte und fünfte Welle durch Aktivität im Nucleus lemniscus lateralis und Colliculus inferior.
Die beschriebene extracranielle Ableitung erlaubt eine unblutige objektive Messung der neuralen Antwort, sowohl der Cochlea (Elektro-Cochleogramm) als auch der Hirnstammstruktur der Hörbahn (ABR).

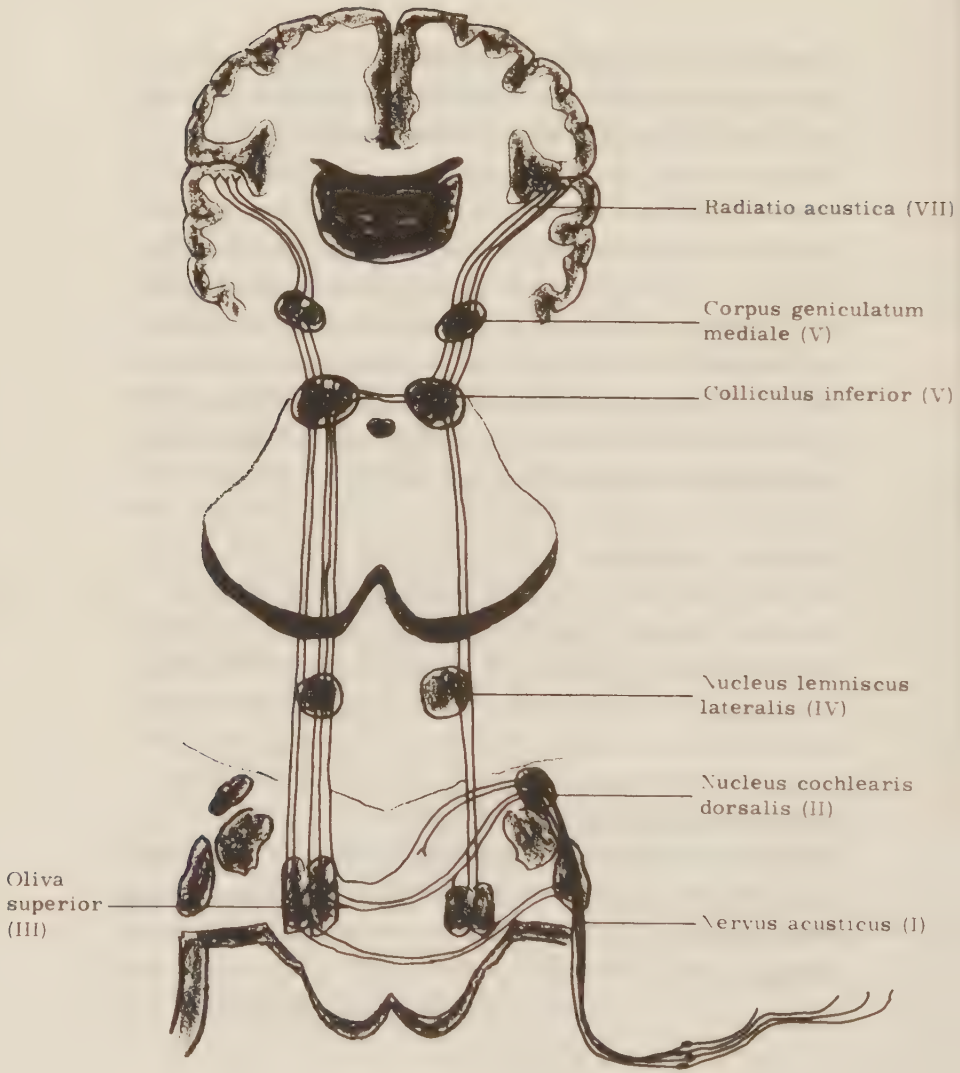


Abb. 1: Schematische Darstellung des Nervus acusticus und der Hörbahn

Klinische Untersuchungen von STARR und HAMILTON, 1975, bekräftigten die Hypothese über die Entstehungsorte der einzelnen Aktionspotentiale.
ABR-Ableitungen von Patienten mit verschiedenen Hirnschädigungen wurden aufgezeichnet. Nach dem Tod der Patienten konnte durch Autopsien die genaue Lage der Läsion überprüft, und somit die Ergebnisse der ABR-Ableitungen bestätigt werden.
Im Fall 1 wurde bei der späteren Autopsie ein linksseitiges Akusticusneurinom gefunden. Bei der ABR-Aufzeichnung (linkes Ohr mit 65 dB-Klicks gereizt) fand man nur Welle I bei 1,9 msec. (Norm: 1,6 msec.) und Welle II bei 3,2 msec. (Norm: 2,8 msec.).
Im zweiten Fall handelte es sich um ein Meningeom auf der linken Seite des Hirnstammes, das sich vom Ursprung des N. glossopharyngeus bis zum Kleinhirnbrückenwinkel erstreckte.

Im ABR zeigte sich lediglich Welle I mit einer Latenz von 1,5 msec. ohne weitere Komponenten.
Diese beiden Fälle zeigen, daß bei extramedullären Schäden, die auf der Höhe des Eintritts des VIII. Hirnnerven in den Hirnstamm, liegen, nur noch Welle I und II nachweisbar sind. Somit repräsentieren die Wellen I und II die Antwort der Akusticusaktivität vor Eintritt in den Hirnstamm.
Im dritten Fall verursachte ein ausgedehnter Mittelhirntumor rechts den Tod des Patienten. Das ABR zeigte folgenden Befund: Bei rechtsseitiger Klick-Reizung: Welle I normal, Welle II und III mit verlängerter Latenz und, außer einer kleinen Welle IV u. V, keine weiteren Komponenten.

Hirnstammläsionen, die kaudale Anteile, wie Nucleus cochlearis, Corpus trapezoideum und Oliva superior, nicht beeinträchtigen, lassen im ABR nur Welle I - III unbeeinflußt. Die Unversehrtheit des Mittelhirns ist daher wesentlich für das Vorhandensein von Welle IV - VII.

Im Fall 4 waren bei einer Patientin mit tuberöser Sklerose Hirnstamm und Mittelhirn linksseitig größtenteils zerstört. Bei linksseitiger Klick-Reizung war wegen Befalls des Nucleus cochlearis nur noch Welle I sichtbar. Bei rechtsseitiger Reizung waren zwar alle Komponenten zu sehen, die Amplitude des IV-V Komplexes hatten aber nur noch die Hälfte von Welle I (Normalfall: Welle IV-V 1,6mal größer als Welle I), was beweisen könnte, daß herdförmige Mittelhirnläsionen die Amplitude des IV-V Komplexes beeinträchtigen können.

In den nächsten drei Fällen ergab die Autopsie Hirnstammläsionen als Todesursache. Die ABR-Ableitungen zeigten erwartungsgemäß nur Welle I als klare Komponente, während die folgenden Wellen entweder in Amplitude oder Latenz so große Veränderungen aufwiesen, daß ihre Zuordnung äußerst schwierig war.

In den letzten drei Fällen verursachte Sauerstoffmangel die Ausfallserscheinungen. Auch bei dieser Art von Schädigung zeigten sich erhebliche Veränderungen im ABR: Während Welle I bei verlängerter Latenzzeit noch normale Amplitudenhöhe zeigte, waren die übrigen Wellen nicht mehr vorhanden (akute Anoxie) oder in ihrer Form stark verändert (Erholungsphase).

Es bleibt zu bemerken, daß nach Meinung der Autoren zwar Ausfälle des ABR bestimmten anatomischen Arealen der Hörbahn entsprechen, die Vermutung aber, daß z. B. Welle III nur durch

die Aktivität der Oliva superior entsteht, nicht bewiesen ist. Realistischer erscheint, daß periphere Gebiete der Hörbahn, wie Nervus acusticus und Nucleus cochlearis, mit Potentialen der Oliva superior zusammenspielen, um Welle III zu ergeben. Dies kann in ähnlicher Weise für alle Komponenten angenommen werden, mit Ausnahme von Welle I, die alleine durch Potentiale des Nervus acusticus entsteht.

3. ZUSAMMENFASSUNG EINIGER WICHTIGER ERGEBNISSE DER ABR-FORSCHUNG

AMADEO und SHAGASS (1973) überprüften die durch Klick-Reizung hervorgerufenen Potentiale bei schlafenden und wachen VP's. Die Resultate ergaben, daß die Amplituden und Latenzen dieser VP's auch während der verschiedenen Schlafphasen nur minimal unterschiedlich sind. Bei langandauernder Reizung jedoch kam es zu einer Zunahme der Latenz, besonders von Welle III und IV, sowie zur Verkleinerung der Amplituden.
Einige weitere wichtige Forschungsstudien befaßten sich mit Hirnstammreaktionen auf akustische Reize bei Neugeborenen. Die Ergebnisse dieser Arbeiten lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:
Die Latenz der Welle V nimmt bei gleichbleibender Reizstärke (60 dB) als eine Funktion der Hirnreifung von der Geburt bis zum 12. - 18. Monat systematisch ab (HECOX u. GALAMBOS, 1974).

Die Variabilität der Latenz von Welle V in einer bestimmten Altersgruppe ist klein (HECOX u. GALAMBOS, 1974). Bei abnehmender Klick-Stärke nimmt die Latenz der Welle V zu (LEV u. SOHMER, 1972; LIEBERMANN u.a., 1973). Die Antwort ist unabhängig vom Schlaf- oder Wachzustand (STARR u. ACHOR, 1975; AMADEO u. SHAGASS, 1973).

SCHULMANN, L., GALAMBOS u. R. GALAMBOS (1975) bauten auf diesen Ergebnissen auf und kamen in ihren Untersuchungen, bei denen sie Neugeborene (Gestationsalter: 34 - 42 Wochen) nach Wochenalter in Gruppen eingeteilt hatten, zu weiteren aufschlußreichen Erkenntnissen:
Die Latenz der Welle V verlängert sich um ungefähr 0,4 msec. bei jeder Klick-Stärkenabnahme in 10 dB-Schritten bei gleichzeitiger Abnahme der Amplitudenhöhe (Ergebnis auch für Erwachsene gültig).
Die Latenz der Welle V verkürzt sich bei Neugeborenen bei gleicher Klick-Stärke gemessen pro Woche um 0,3 - 0,5 msec. Die Hörschwelle, zunächst etwa 30 dB über der von Erwachsenen, wird kontinuierlich kleiner. Mit 12 - 18 Monaten wird die Hörgrenze von Erwachsenen erreicht (HECOX u. GALAMBOS, 1974).

4. ABR-ABLEITUNGEN BEI CHRONISCHEN ALKOHOLKRANKEN MIT DER VERDACHTSDIAGNOSE EINER ZENTRALEN PONTINEN MYELINOLYSE

Von besonderem Interesse für unsere Arbeit sind Untersuchungen von STOCKARD et al. (1976), da diese ebenfalls ABR-Ableitungen bei chronisch Alkoholkranken, wenn auch mit der Verdachtsdiagnose einer zentralen pontinen Myelinolyse vorgenommen haben.
Es zeigte sich, daß innerhalb der 20wöchigen Intensivbehandlung das Leitungsintervall der Welle I-V, korrelierend mit schwersten neurologischen Ausfallserscheinungen, zunächst erheblich (7,0 msec.) zunahm, um am Ende der Behandlung wieder Normalwerte zu erreichen. Somit wurde ein eindeutiger Beweis für die schwere Beeinträchtigung der Hörbahn geliefert. STOCKARD zog daraus den Schluß, ohne die Diagnose pathologisch verifizieren zu können, daß Hörbahnanteile entweder direkt durch Demyelinisierung und folgende Remyelinisierung oder indirekt durch ein Ödem reversibel geschädigt werden.
Wie die hier aufgeführten Versuchsergebnisse zeigen, empfiehlt sich das ABR als souveräne Untersuchungsmethode, um mögliche Hörbahnschädigungen bei postdeliranten Patienten nachzuweisen.

III. MATERIAL UND METHODE

Material:

Die erste Untersuchungsgruppe bestand aus 16 Alkoholkranken (14 Männer, 2 Frauen), die zwischen August 1976 und März 1977 mit einem Delirium tremens in stationärer Behandlung in der Universitäts-Nervenklinik Würzburg waren.
Die Patienten waren zwischen 25 und 73 Jahre alt (Durchschnittsalter 44,8 Jahre), nur 5 waren älter als 55 Jahre (56, 57, 59, 63 und 73 Jahre). Das mittlere Alter der übrigen, unter 55 Jahre alten Patienten, lag bei 37,2 Jahren.
In den Audiogrammen der Alkoholkranken wurden bis 6000 Hz keine pathologischen Veränderungen gefunden.
Die Untersuchungen wurden 3 Tage nach Beendigung der medikamentösen Therapie des Delirs (meist mit Clomethiazol (Distraneurin^{R}) und Haloperidol (Haldol^{R}) vorgenommen. Dabei wollen wir betonen, daß nach Feststellung einer Reihe von Autoren (STOCKARD et al.) Medikamente das ABR nicht beeinflussen.
Bei 13 Patienten aus der Gruppe der Alkoholkranken konnten folgende wesentliche Daten aus den Krankengeschichten ermittelt werden:
3 waren reine Biertrinker, 3 reine Weintrinker, während die restlichen 7 verschiedene Alkoholika tranken, wobei sie u.a. alle Schnaps zu sich nahmen.
Von den 13 Patienten hatten mit Sicherheit 2 weniger, 11 länger als 10 Jahre fortwährend Alkohol konsumiert - 2 hatten schon früher Delirien, ein Schädelhirntrauma war bei keinem Probanden bekannt.

Derselben Untersuchung unterzog sich eine Gruppe von 40 gesunden Kontrollpersonen (Personal des Laboratoriums sowie Studenten, die sich freiwillig zur Verfügung stellten).

Methode:

Alle Versuchspersonen lagen während der Aufzeichnung in einem abgedunkelten Raum entspannt auf einer Liege. Der Raum war nicht schalldicht, es herrschte somit ein normaler Schallpegel. Während des Versuchs wurde besonders darauf geachtet, daß die Versuchspersonen nicht einschliefen. Zwischen den einzelnen Reizserien lag eine Pause von zwei Minuten.

Die neurophysiologischen Untersuchungen wurden bei allen unseren Alkoholkranken und Normpersonen folgendermaßen durchgeführt: Die auditive Stimulation wurde durch Klicks hervorgerufen. Diese wurden durch ein akustisches Reizgerät (SROBOTTON, TYP 212/95 der Firma KNOTT) erzeugt. Die Parameter des Reizes waren folgendermaßen festgelegt: Der Klick hatte eine Dauer von 0,1 msec. und eine Intensität, die 75 dB über der subjektiven Reizschwelle lag. Der Klick wurde den Probanden durch Kopfhörer (PIONEER SE 505) zugeführt. Die Kopfhörer waren speziell elektrisch abgeschirmt, um mögliche Reizartefakte minimal zu halten. Die Frequenz der Reize betrug 11/sec. Der zum Mitteln benutzte Computer wurde durch jeden Reiz getriggert. Es wurde zunächst die rechte

und dann die linke Seite monoaurikulär gereizt.

Die Hirnstammpotentiale, die als Antwort auf den Reiz entstanden, wurden mit Oberflächenelektroden abgeleitet. Die benutzten Elektroden (Mayo-TYP) wurden mit einer Elektrodenpaste (GRASS - EC2 - Cream) befestigt. Dabei muß besonders darauf geachtet werden, daß die Kopfhaut unter den Elektroden gut mit Alkohol abgerieben ist. Der Zwischenelektrodenwiderstand darf einen Wert von 5000 Ohm nicht übersteigen. Die Elektroden wurden nach dem internationalen 10-20-System auf die Positionen C_z, A_1 und A_2 gesetzt, wobei die Elektroden A_1 und A_2 über dem linken und rechten prozessus mastoideus lagen (s. Abb. 2).

Es wurde bipolar von C_z - A_1 und C_z - A_2 abgeleitet. Konventionsgemäß war dabei die Vertex-Elektrode immer die positive Elektrode, was sich in der Aufzeichnung in einem Aufwärtsausschlag (positiv) ausdrückte. Die Hirnstammpotentiale wurden nach Reizung des Nervus acusticus immer von der homolateralen Seite des Schädels abgeleitet (z.B. nach Reizung des linken Ohres von der Position C_z nach A_1). Die Elektrode des kontralateralen, nicht gereizten Ohres wurde geerdet (ground-terminal).

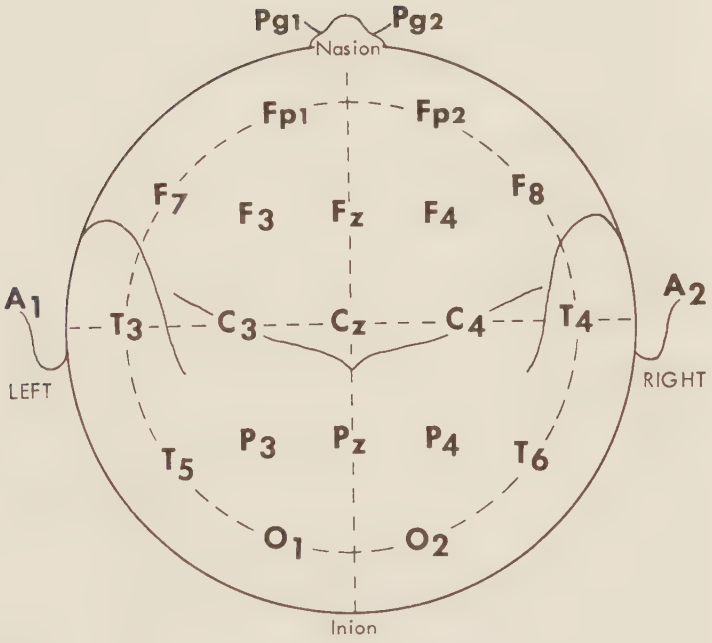


Abb. 2: Internationales (10-20)System
der Elektrodenableitungspunkte

Ein Differentialverstärker der Firma DISA (TYP 15 C O_1) verstärkte die bioelektrische Hirnaktivität. Der Verstärkungsfaktor betrug immer 20 K. Da die Bandbreite des ABR im Bereich zwischen 800 - 1200 Hz liegt, empfahl sich, um verzerrungsfreie Aufzeichnungen zu erhalten, ein Bandpass-Filter von 100 - 3000 Hz. Durch ein Bandspeichergerät (TYP AMPEX PR 2000) wurden die verstärkten Hirnaktivitäten aufgezeichnet. Gleichzeitig wurden die Aktivitäten einem Monitoroscilloskop zugeleitet, um während der Aufzeichnung eine Kontrolle des Ablaufes zu haben und Artefakte sofort auszuschließen. Eine simultan mitlaufende EG-Aufzeichnung ermöglichte eine zusätzliche Kontrolle. Die Datenverarbeitung der EEG-Signale wurde von einem Computer (NICOLET MED 80) durchgeführt. Die Analysenzeit betrug 10,24 msec., die Adressenanzahl (Abtastpunkte) 1024 bei 12 bits. Damit lag die dwell-time einer Adresse bei 10 mikrosec. Jeweils 2000 Reizantworten wurden summiert. Die Reizantworten wurden gemittelt und in zwei aufeinanderfolgenden Reizserien aufgezeichnet, um sich zu versichern, daß es sich bei den Reizantworten, die in einem Bereich von Bruchteilen von Mikrovolts liegen, nicht um zufällige Artefakte, sondern um echte Hirnstammpotentiale handelt. Ein XY-Plotter (HEWLETT-PACKARD TYP 7004 B) zeichnete die Resultate graphisch auf (s. Abb. 3). Die Latenzen und Amplituden der einzelnen Komponenten der Hirnstammpotentiale wurden digital mit Hilfe eines Cursors bestimmt.

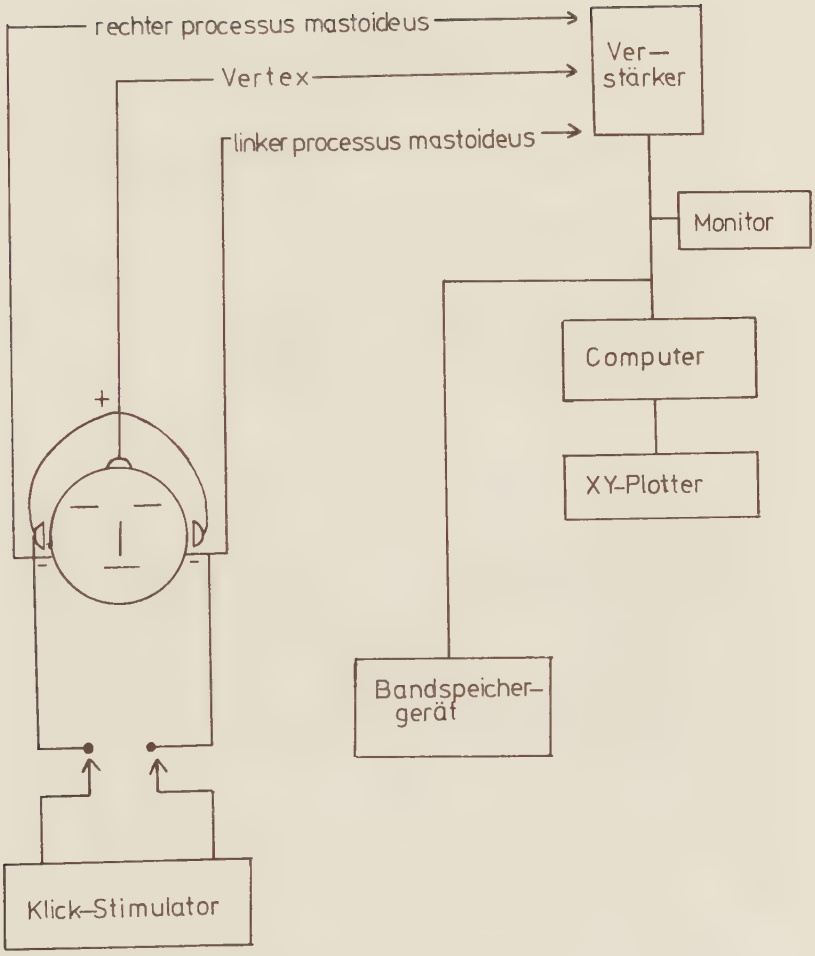


Abb. 3: Schematische Darstellung der Methodik zum Ableiten des ABR
Vertex-Elektrode: positiv

Die Untersuchungsergebnisse wurden statistisch ausgewertet und mit Hilfe des Student'schen T-Tests für zwei ungleiche Gruppen auf ihre Signifikanz geprüft. Die statistische Berechnung wurde vom Rechenzentrum der Universität Würzburg (Frau Dr. Haubitz) durchgeführt. Der T-Wert für die beiden voneinander unabhängigen Stichproben wurde nach der Formel:

$$t_{ind} = \frac{\bar{x} - \bar{y}}{\sqrt{\left[\frac{(n_x-1)SD_x^2 + (n_y-1)SD_y^2}{}\right]\left[\frac{1}{n_x} + \frac{1}{n_y}\right]}}$$

berechnet, wobei $\bar{x}$ der Mittelwert der ersten Gruppe, $\bar{y}$ der Mittelwert der 2. Gruppe, SD_x die Standardabweichung der 1. Gruppe, SD_y die Standardabweichung der 2. Gruppe; n_x die Anzahl der Stichproben der 1. Gruppe, n_y die Anzahl der Stichproben der 2. Gruppe bedeutet. Der Freiheitsgrad $F = n_1 + n_2 - 2$.
Die Signifikanz wurde dann nach der Tabelle der Signifikanzschranke der Student-Verteilung festgestellt.

IV. ERGEBNISSE

Bei der Auswertung der ABR legten wir besondere Aufmerksamkeit auf:

1. Morphologie der Reizantwort und Veränderungen der Amplituden.
   Auf die Bestimmung der absoluten Amplitudenwerte verzichteten wir in dieser Arbeit, da die intraindividuelle Standardabweichung der Amplituden auffallend hoch ist. Dies steht im Einklang mit Ergebnissen anderer Autoren (z.B. ROWE, 1977), die ebenfalls die Amplitudenhöhen für sich alleine als keinen verläßlichen Maßstab bewerteten.
2. Fehlen von einzelnen Komponenten der Reizantwort.
3. Veränderungen der Latenzen der einzelnen Spitzen.

Bei der Auswertung der ABR-Aufzeichnungen zeigten sich bei allen Alkoholikern gegenüber den Normpersonen Veränderungen der Wellenform. Die Abnormität der ABR-Antwort ließ sich in den meisten Fällen auf Anhieb visuell feststellen. Die Reizantworten waren im einzelnen in bezug auf Amplitude niedriger als bei den Normalpersonen. Die Morphologie der Reizantwort war besonders dadurch verändert, daß einerseits einzelne Komponenten überhaupt fehlten, andererseits wiederum einzelne Komponenten schlecht ausgeprägt waren.

Im einzelnen fiel folgendes auf:
Drei ABR zeichneten sich durch außergewöhnlich kleine Amplituden aus (Fig. 1). Bei einem ABR waren die Amplitudenunterschiede

zwischen erster und zweiter Reizserie der gleichen Seite auffallend groß (Fig. 2). Zwei weitere ABR fielen durch eine kontinuierliche Amplitudenabnahme von I nach VII auf beiden Seiten auf (Fig. 3 und 4). Bei 5 der 16 Ableitungen waren starke Asymmetrien zwischen linker und rechter Reizserie ausgeprägt (Fig. 5). Bei 9 ABR war ein Unterschied der Amplitudenhöhe zwischen Welle I und Welle V nur minimal ersichtlich (Fig. 6, 7). Bei 5 ABR war die Amplitudenhöhe von Welle I sogar deutlich höher als die von Welle V (Fig. 3, 4, 8).

Bei der Zusammenfassung aller von uns erhaltenen Reizantwor ten konnten wir den höchsten prozentualen Ausfall bei der Komponente IV (Antwort des n. lemniscus lat.) feststellen (s. Tab. 1). Dabei zeigte sich kein wesentlicher Unterschied in den beiden untersuchten Gruppen (Norm, Alkoholiker). Diese hohe Ausfallquote der Komponente IV steht im Einklang mit Ergebnissen anderer Autoren (ROWE, 1978). Bei allen übrigen sechs Spitzen war die Ausfallquote in der Gruppe der Alkoholiker wesentlich höher. Auffallend war dabei der geringe Ausfall der Spitze I bei den Normalpersonen (0,65 %) gegenüber dem relativ hohen Ausfall bei der Gruppe der Alkoholiker (10,8 %). Dabei müssen wir betonen, daß das Fehlen der ersten Spitze bei Alkoholikern wie Normpersonen keinen kompletten Ausfall des N. acusticus bedeutet, da sonst überhaupt keine Antworten aus den übergeordneten Hirnstammpotentialen der Hörbahn abgeleitet werden könnten. Tatsächlich aber konnten wir in allen Fällen Hirstammpotentiale ableiten. Diese Diskrepanz läßt sich dadurch erklären, daß die Potentiale des N. acusticus in den Fällen, in denen wir einen

Ausfall verzeichneten, so niedrig waren, daß sie nicht mit Sicherheit identifiziert werden konnten. Trotzdem ist ein wesentlich höherer Ausfall der Potentiale bei Alkoholkranken von Bedeutung, da dieser "Ausfall" zeigt, daß es sich hier um eine funktionelle Läsion des N. acusticus handelt.

Der 32,5%ige bzw. 35%ige Ausfall der Komponente IV bei den Alkoholkranken bzw. Normpersonen ist wahrscheinlich dadurch bedingt, daß in diesen Fällen die Spitze V mit der Spitze IV zusammenfällt und so nicht identifiziert werden konnte. Der auch von anderen Autoren beschriebene hohe Ausfall von Welle VII ist nicht sehr bedeutsam, da es sich hier um ein sehr unstabiles, schlecht identifizierbares Potential handelt (JEWETT u. WILLISTON, 1971).

Die Analyse der Latenzmessungen der einzelnen Komponenten der ABR ergab folgendes:

Innerhalb der Normgruppe waren keine signifikanten Latenzunterschiede zwischen 1. und 2. Reizserie, weder nach Reizung des rechten noch nach Reizung des linken Ohres, feststellbar.

In der Gruppe der Alkoholiker ergab sich bei sonst gleichen Ergebnissen lediglich eine signifikante Latenzverlängerung ($p < 0,05$) für Welle VII beim Vergleich der 1. mit der 2. Reizserie rechts.

In der Normgruppe bestand kein signifikanter Latenzunterschied beim Vergleich der Wellen der 1. + 2. Reizserie rechts mit der 1. + 2. Reizserie links.

In der Gruppe der Alkoholiker zeigte sich bei Welle VII eine

signifikante Latenzverlängerung ($p < 0,05$) der 1. + 2. Reizserie rechts gegenüber der 1.+ 2. Reizserie links. Der Vergleich der Normgruppe mit der Gruppe der Alkoholiker zeigte folgende Ergebnisse:
Gegenüber der Normgruppe waren bei den Alkoholikern in den Einzelreizserien nahezu alle Latenzen signifikant ($p < 0,05$), teilweise hochsignifikant ($p < 0,01$) verlängert)s. Tab. 2, 3, Abb. 4, 5).
Um Meßungenauigkeiten der einzelnen Reizserien zu verringern, wurden 1. und 2. Reizserie der jeweils gleichen Seite zusammengefaßt und erneut auf ihre Signifikanz geprüft (s. Tab. 4, Abb. 6).
Außerdem wurden die Leitungszeiten für die Intervalle I - III, I - V und III - V auf ihre Signifikanz geprüft: Innerhalb der Normgruppe war keines der Leitungszeitenintervalle zwischen linker und rechter Seite signifikant unterschiedlich. Alle festgestellten Werte fielen in den Normbereich.

In der Gruppe der Alkoholiker bestand für das Invervall I - III eine signifikante Leitungsverzögerung ($p < 0,05$) der linken gegenüber der rechten Seite.
Die Unterschiede zwischen der Normgruppe und der Gruppe der Alkoholiker s. Tab. 5.

V DISKUSSION

A Morphologie und Amplituden des ABR

Die auffallenden Veränderungen der Morphologie der ABR beruhen auf Veränderungen der Amplitudenhöhe der einzelnen Spitzen. Dabei wollen wir betonen, daß die Amplitudenhöhe der einzelnen Komponenten des ABR verschieden stark betroffen sind. Die Abnahme der Amplitudenhöhe könnte durch zwei Phänomene bedingt sein:

1.) Die verschieden stark betroffenen Nervenfasern leiten verschieden schnell. Durch diese größere Streubreite der Leitgeschwindigkeit der einzelnen Fasern kommt es zu einer gestörten Synchronisation der Aktionspotentiale. Die Amplitude, Ausdruck der Summe der Potentiale der einzelnen Fasern, wird kleiner. Dieser Prozeß der gestörten Synchronisation könnte für die Veränderungen der Morphologie der ABR bei Alkoholikern verantwortlich sein.

2.) Eine verminderte Anzahl von Nervenfasern bewirkt eine verminderte Anzahl von Einzelpotentialen, d.h. der Summationsvektor (Amplitude der Reizantwort) wird kleiner.
Wenn unsere Voraussetzung, daß nicht alle Fasergruppen des Nervus acusticus und der Hörbahn durch die Alkoholintoxikation gleich stark beschädigt sind, richtig ist, läßt sich folgendes annehmen: Die Latenz der einzelnen Kompo-

nenten werden durch die noch vorhandenen intakten und somit normal leitenden Nervenfasern bedingt. Deshalb finden wir auch innerhalb der Alkoholikergruppe ABR-Ableitungen, welche - obwohl von auffallend kleiner Amplitude - normale Latenzen einzelner Komponenten besitzen.

Die Feststellungen von STARR u. ACHOR (1975), daß Welle V deutlich höher als Welle I sein soll (IV - V: I in der Regel 1,6 : 1,0) konnte in der Gruppe der Alkoholkranken - von 2 ABR abgesehen - nicht gefunden werden. Diese Abweichung sowie die stetige Amplitudenabnahme von Welle I zu Welle VII bei einigen ABR kann als Abnormität bewertet werden. Die hohe Ausfallquote aller Wellen, mit Ausnahme der Welle IV, scheint für Alkoholiker - ABR bedeutsam.

B Latenzen der einzelnen Komponenten der ABR

Die Befunde zeigen, daß bei den hier ausgewerteten Alkoholkranken die Latenzen aller Komponenten signifikant verlängert sind. Hochsignifikante Leitungsverlängerungen zeigten sich nur bei den Komponenten II, IV, V und VII links (d.h. nach Reizung des linken Nervus acusticus), sowie I, IV und V rechts (d.h. nach Reizung des rechten Nervus acusticus). Da diese Komponenten mit höchster Wahrscheinlichkeit von eng begrenzten Hirnstammstrukturen generiert werden, läßt sich schließen, daß bestimmte Stammhirnstrukturen mehr als andere geschädigt sind.

Da die Wellen IV und V beidseits verspätet auftreten, muß die Störung im distalen Abschnitt (zwischen Nervus acusticus und Nucleus lemniscus bzw. Colliculus inferior) liegen. Berücksichtigt man zusätzlich die Verlängerungen der Leitungsintervalle, so ergibt sich für die rechtsseitige Reizserie eine besonders hohe Leitungsverzögerung für das Gebiet zwischen Welle III und V, für die linksseitige Reizserie entsprechend für die Intervalle I - III und I - V. Die beidseits am stärksten betroffenen Gebiete können somit umschriebenen Arealen des Hirnstammes zugeordnet werden. Die zusätzliche starke Leitungsverzögerung der linksseitigen kortikalen Bahnen, durch Aktionspotentiale des Corpus geniculatum mediale (Welle VI) und Hörstrahlen zwischen Thalamus und temporalem Cortex (Welle VII) bedingt, könnte ein Hinweis auf die stärkere Störanfälligkeit der dominanten Hemisphäre sein.

Für die besonders große Empfindlichkeit des Gebietes in Höhe von Welle III - IV sprechen auch Untersuchungen von AMADEO und SHAGASS, 1973, die nach achtstündiger ununterbrochener Klick-Reizung bei ihren Versuchspersonen ebenfalls eine Amplitudenabnahme und signifikante Latenzverlängerungen für obige Wellen beobachteten. Diese Veränderungen wurden von den Autoren als Zeichen von Ermüdung und oder Habituation dieser umschriebenen Areale interpretiert.

Des weiteren stehen die von uns gefundenen Ergebnisse im Einklang mit neuropathologischen Befunden, die bei Patienten mit zentraler pontiner Myelinolyse gefunden wurden. Dieses seltene Krankheitsbild, das nach langjährigem chronischen Alkoholabusus auftreten kann, zeigt im typischen Fall eine ausgedehnte symmetrische Zerstörung des Myelins, besonders in Teilen der

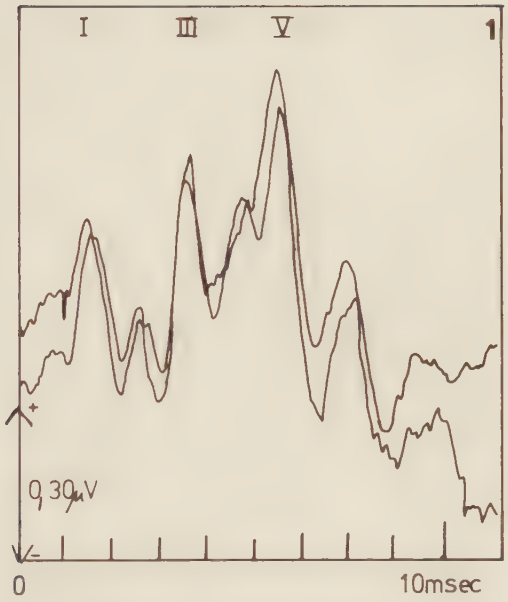
oberen und mittleren Pons, sowie Entmarkungsherde im Gebiet des Brückenfußes (GROSS, PFOLZ, 1975).
Der Verdacht, die Veränderungen könnten altersbedingt sein - unsere Alkoholikergruppe war im Durchschnitt etwa 15 Jahre älter als die Kontrollgruppe -, kann weitgehend ausgeschlossen werden, da altersbedingte Leitungsverzögerungen vor allem im Nervus acusticus zu finden sind und die Intervalle, im Gegensatz zu unseren Alkoholkranken, keine signifikante Verlängerungen aufweisen (DRECHSLER, 1978, im Druck; ROWE, 1977). Für die Latenzverlängerungen unserer Patienten sind als mögliche Ursachen eine Schädigung der Myelinscheiden und eine Störung in den Synapsenübergängen wahrscheinlich, wobei nicht zu beurteilen ist, welche Ursache überwiegt.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die ABR-Ableitungen zeigen bei unseren Patienten, Alkoholkranke nach Delirium tremens, 3 - 5 Tage nach Beendigung der medikamentösen Therapie sowohl Veränderungen der Morphologie der Reizantwort, als auch signifikante Verlängerungen der Leitungszeiten. Dabei sprechen die Befunde dafür, daß bestimmte Hirnstammgebiete mehr geschädigt werden und somit eine besonders hohe Störanfälligkeit aufweisen. Über die zugrundeliegenden zentralnervösen Funktionsstörungen kann unsere Untersuchung keine sichere Aussage machen. Denkbar wäre ein chronischer sowie ein akut alkoholtoxischer Schädigungsmechanismus. Es könnte ein Prozeß, ähnlich der alkoholischen Polyneuropathie, oder eine beginnende zentrale pontine Myelinolyse diskutiert werden, wobei gegen die zweite Annahme spricht, daß bei diesen Patienten ein eigentliches Delirium tremens in den seltensten Fällen beschrieben wird. Zum jetzigen Zeitpunkt kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, welche der beiden Schädigungsmechanismen überwiegt, und inwieweit eine Reversibilität der im ABR gefundenen Veränderungen zu erwarten ist.

VII. DOKUMENTATION

A N H A N G



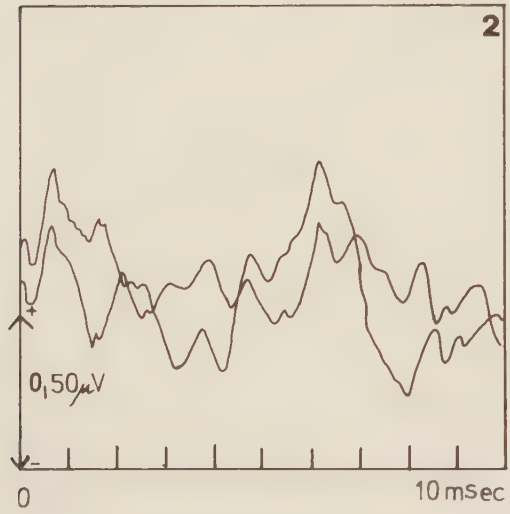


Fig. 1

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 47 Jahre, Dg. Z.n. Delir

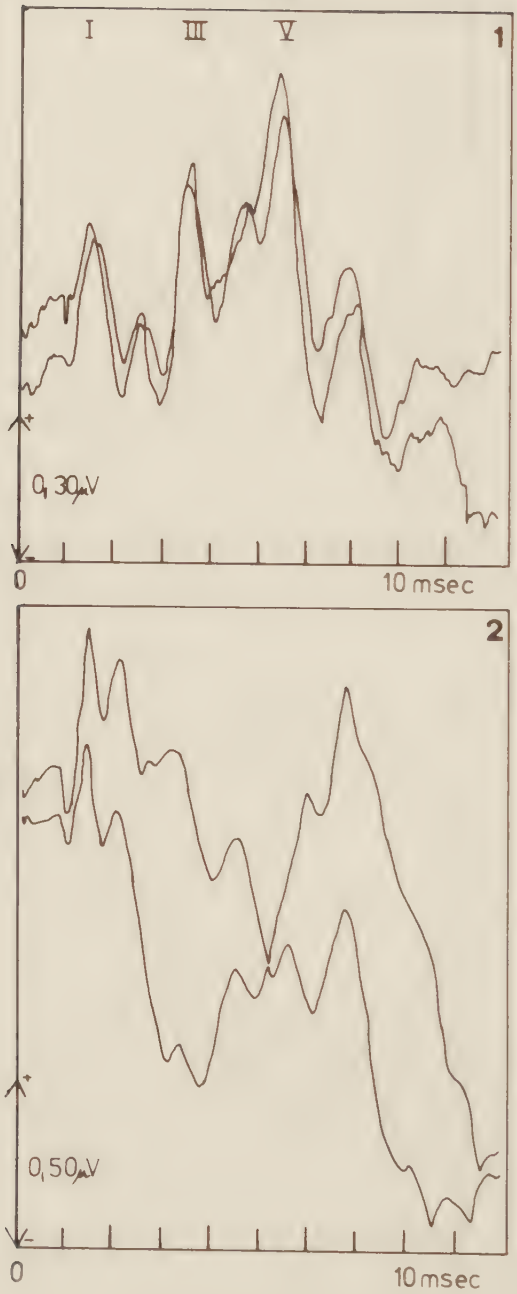


Fig. 2

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 75 Jahre, Dg. Z.n. Delir

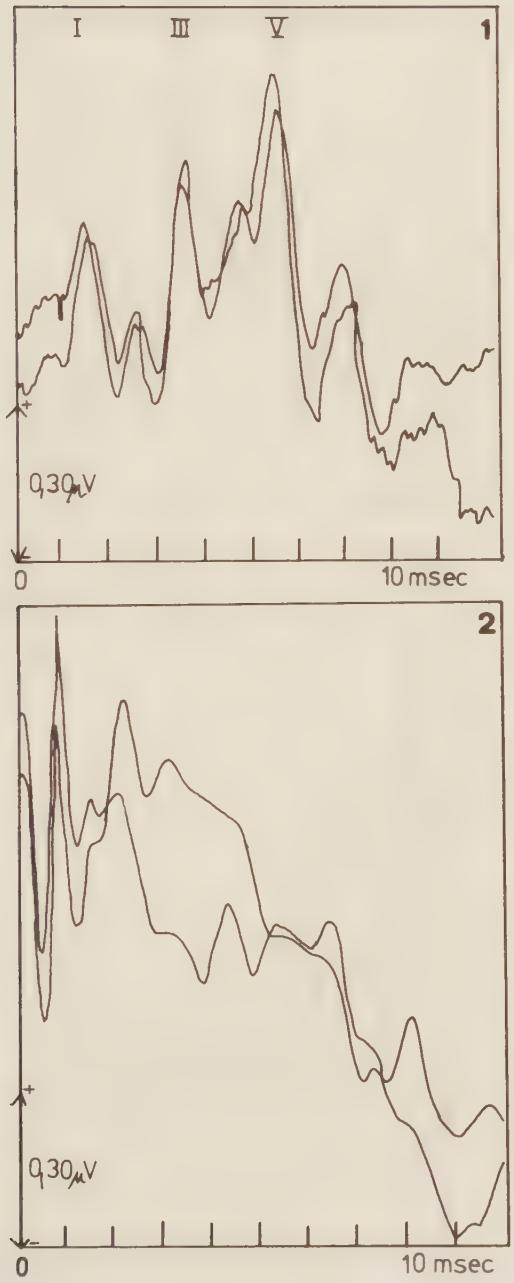


Fig. 3

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 31 Jahre, Dg. Z.n. Delir

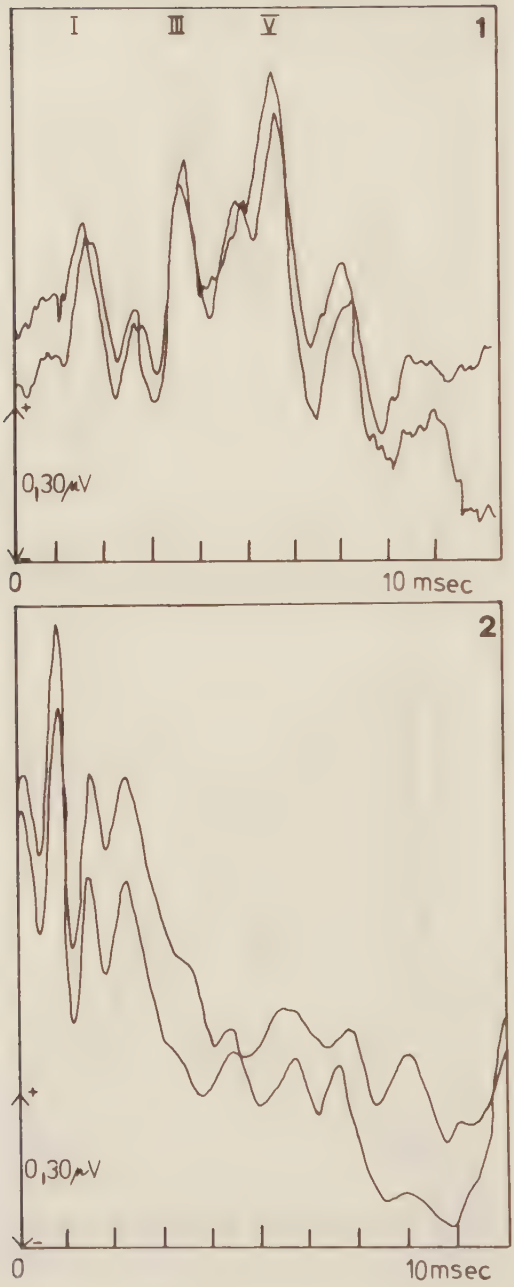


Fig. 4

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 75 Jahre, Dg. Z.n. Delir

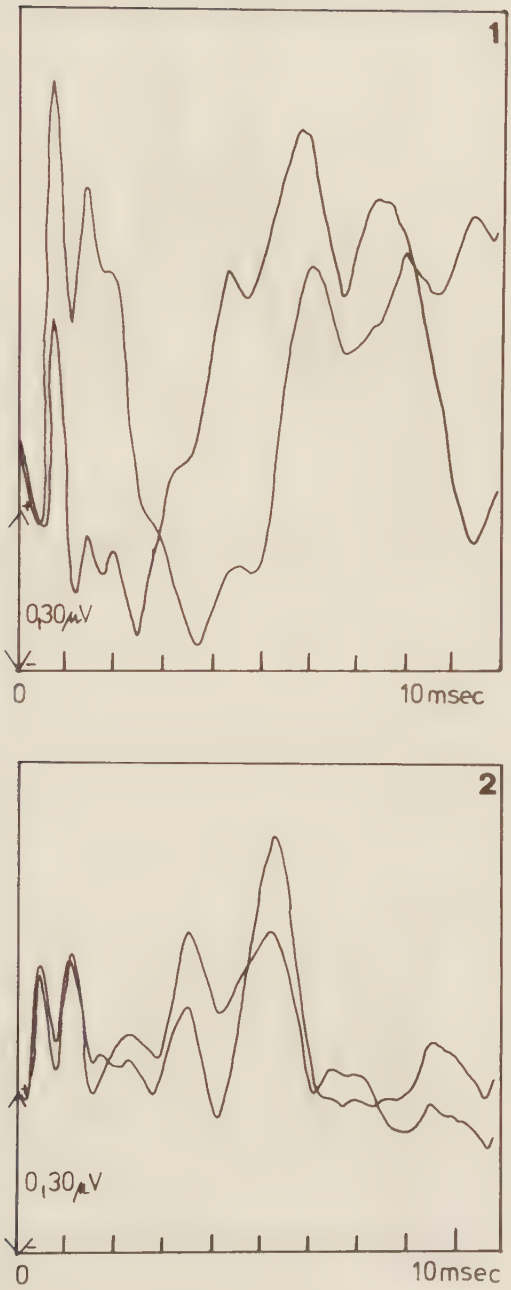
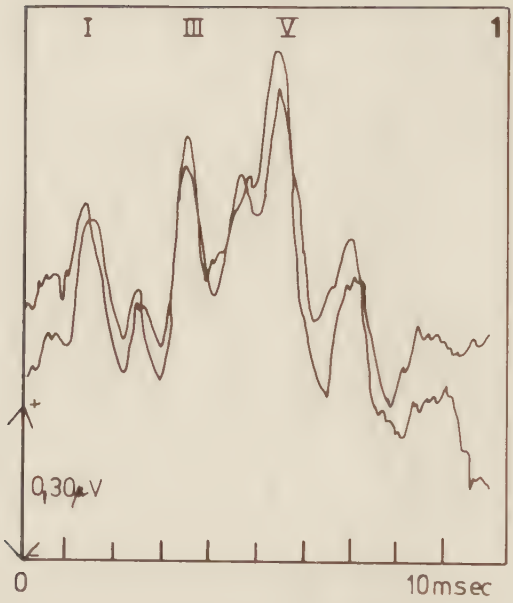


Fig. 5

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
Alkoholiker, 40 Jahre, Dg. Z.n. Delir
1 1.+2. Reizserie, linkes Ohr
2 1.+2. Reizserie, rechtes Ohr



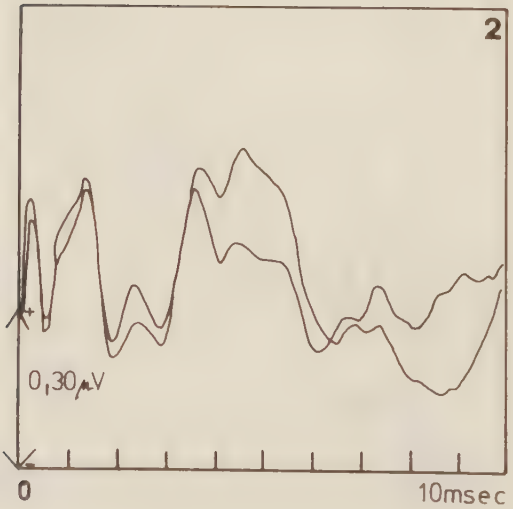
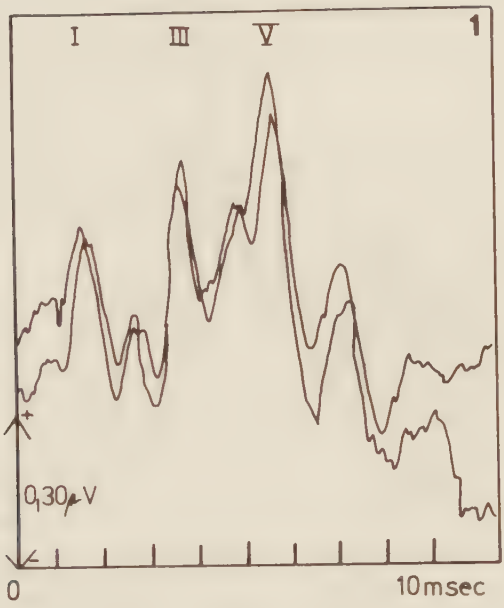


Fig. 6

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 39 Jahre, Dg. Z.n. Delir



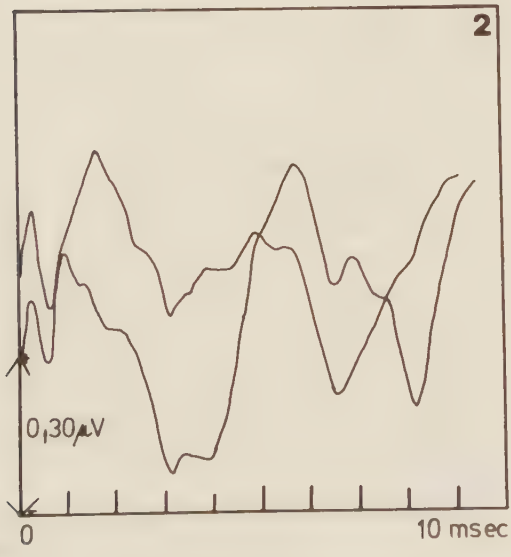


Fig. 7

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 43 Jahre, Dg. Z.n. Delir

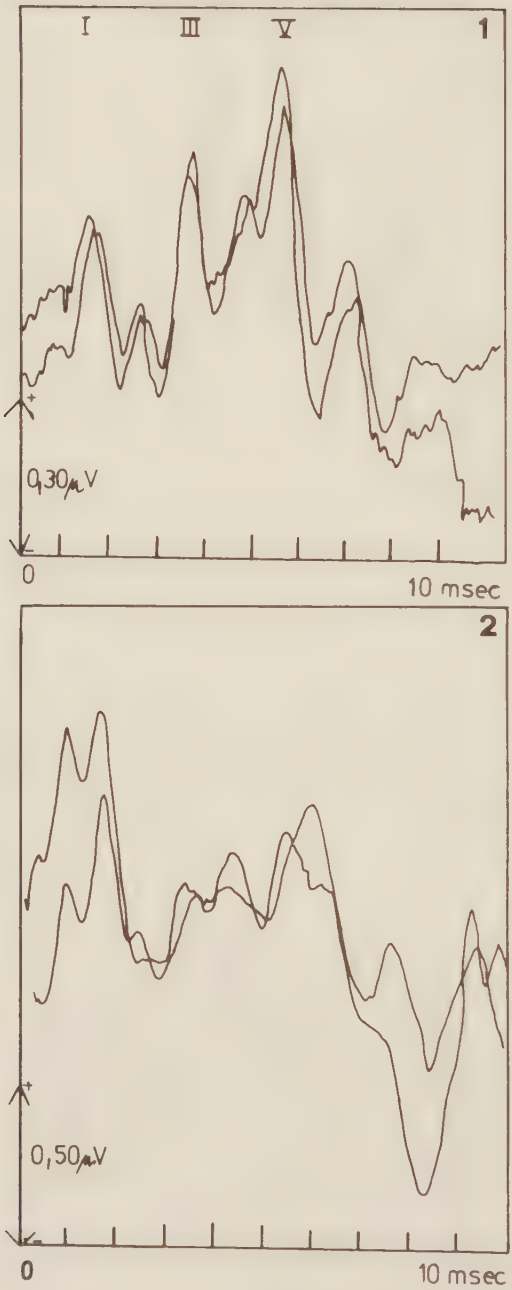


Fig. 8

ABR: Stimulation mit 75 dB SHL; 11/sec
1 Kontrollperson, 23 Jahre
2 Alkoholiker, 43 Jahre, Dg. Z.n. Delir

Tab. I: Prozentualer Ausfall der Wellenspitzen in der Alkoholiker- und Normgruppe

Alkoholiker

Welle	1. + 2. Serie, links	1. + 2. Serie, rechts	Mittelwert
I	3,1 %	18,6 %	10,8 %
II	0,0 %	12,4 %	6,2 %
III	9,3 %	6,2 %	7,7 %
IV	43,4 %	21,7 %	32,5 %
V	3,1 %	15,5 %	9,3 %
VI	9,3 %	15,5 %	12,4 %
VII	34,1 %	24,8 %	29,4 %

Normgruppe

Welle	1. + 2. Serie, links	1. + 2. Serie, rechts	Mittelwert
I	1,3 %	0,0 %	0,65 %
II	2,5 %	0,0 %	1,25 %
III	1,3 %	0,0 %	0,65 %
IV	38,8 %	31,3 %	35,0 %
V	5,0 %	5,0 %	5,0 %
VI	1,3 %	1,3 %	1,3 %
VII	15,0 %	12,5 %	13,7 %

Tab. II: Mittelwert und Standardabweichung der Latenzen: Komponente I - VII der ABR

1. Serie nach Reizung des linken (L) und rechten (R) Ohres

		Kontrollgruppe		Alkoholiker			
		Latenz $\bar{x} \pm sd$	n	Latenz $\bar{x} \pm sd$	n	Signifikanz	
I	L	1.96 ± 0.29	39	2.04 ± 0.28	15	t=0.9819	p < 0.15
	R	1.91 ± 0.27	40	2.15 ± 0.31	12	t 2.6067	p < 0.01
II	L	3.00 ± 0.25	39	3.28 ± 0.39	16	t 3.1499	p<0.0005
	R	3.00 ± 0.25	40	3.07 ± 0.38	15	t=0.8060	p < 0.2
III	L	4.13 ± 0.27	39	4.35 ± 0.40	14	t 2.4176	p < 0.005
	R	4.09 ± 0.19	40	4.16 ± 0.35	16	t 1.0472	p < 0.1
IV	L	5.20 ± 0.29	26	5.60 ± 0.31	9	t 3.4578	p<0.0005
	R	5.21 ± 0.24	28	5.46 ± 0.49	12	t=2.1052	p<0.0125
V	L	6.05 ± 0.28	38	6.38 ± 0.45	16	t 3.3390	p<0.0005
	R	6.09 ± 0.24	38	6.41 ± 0.70	14	t 2.4094	p<0.005
VI	L	7.57 ± 0.41	40	7.77 ± 0.53	14	t=1.3680	p<0.05
	R	7.55 ± 0.35	39	7.81 ± 0.61	14	t=1.9597	p<0.025
VII	L	9.08 ± 0.35	35	9.35 ± 0.30	9	t=2.1516	p<0.0125
	R	9.03 ± 0.41	34	9.34 ± 0.50	11	t=1.9941	p<0.025

Tab. III: Mittelwert und Standardabweichung der Latenzen: Komponente I - VII der ABR

2. Serie nach Reizung des linken (L) und rechten (R) Ohres

		Kontrollgruppe		Alkoholiker			
		Latenz $\bar{x} \pm sd$	n	Latenz $\bar{x} \pm sd$	n	Signifikanz	
I	L	1.96 ± 0.25	40	2.08 ± 0.35	16	t=1.4211	p < 0.05
	R	1.95 ± 0.26	40	2.19 ± 0.21	14	t=3.0271	p<0.0005
II	L	3.02 ± 0.26	39	3.16 ± 0.43	16	t=1.4066	p < 0.05
	R	3.03 ± 0.26	40	3.19 ± 0.35	13	t=1.4711	p< 0.05
III	L	4.15 ± 0.28	40	4.31 ± 0.33	15	t=1.7781	p<0.025
	R	4.09 ± 0.24	40	4.31 ± 0.34	14	t=2.5625	p<0.005
IV	L	5.18 ± 0.29	23	5.59 ± 0.34	9	t=3.4019	p<0.0005
	R	5.23 ± 0.30	27	5.46 ± 0.26	13	t=2.2827	p<0.0125
V	L	6.13 ± 0.35	38	6.36 ± 0.52	15	t=1.7990	p<0.025
	R	6.06 ± 0.21	38	6.43 ± 0.53	13	t=3.5918	p<0.0005
VI	L	7.63 ± 0.38	39	7.82 ± 0.58	15	t=1.4171	p< 0.05
	R	7.58 ± 0.38	40	7.88 ± 0.45	13	t=2.3347	p < 0.01
VII	L	9.16 ± 0.39	33	9.46 ± 0.20	12	t=2.5006	p< 0.005
	R	9.13 ± 0.48	36	9.07 ± 0.31	13	t=0.3732	p < 0.35

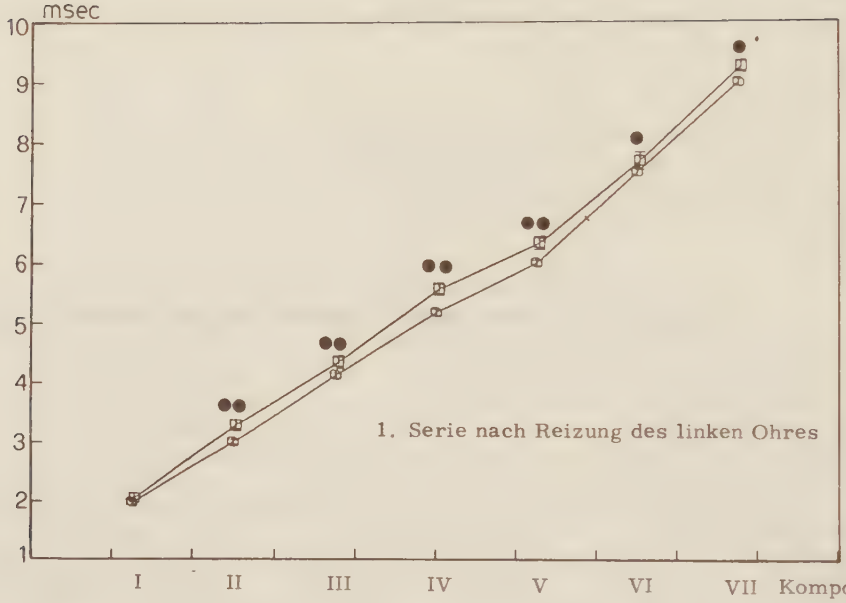
Tab. IV: Mittelwert und Standardabweichung der Latenzen: Komponente I-VII der ABR

1. + 2. Serie nach Reizung des linken (L) und rechten (R) Ohres

		Kontrollgruppe		Alkoholiker			
		Latenz $\bar{x} \pm sd$	n	Latenz $\bar{x} \pm sd$	n	Signifikanz	
I	L	1.96 ± 0.26	79	2.07 ± 0.30	31	t=1.3084	$p < 0.05$
	R	1.93 ± 0.24	80	2.16 ± 0.25	26	t=3.0102	$p<0.0005$
II	L	3.01 ± 0.25	78	3.22 ± 0.35	32	t=2.4627	$p<0.005$
	R	3.02 ± 0.24	80	3.13 ± 0.30	28	t=1.4257	$p < 0.05$
III	L	4.14 ± 0.26	79	4.33 ± 0.34	29	t 2.1733	$p < 0.012$
	R	4.09 ± 0.20	80	4.20 ± 0.33	30	t=1.4999	$p < 0.05$
IV	L	5.21 ± 0.29	49	5.60 ± 0.29	18	t=3.5936	$p<0.0005$
	R	5.24 ± 0.25	55	5.55 ± 0.43	25	t=2.6010	$p < 0.005$
V	L	6.09 ± 0.27	76	6.36 ± 0.44	31	t 2.6995	$p<0.0025$
	R	6.07 ± 0.21	76	6.39 ± 0.59	27	t=2.8813	$p<0.0005$
VI	L	7.61 ± 0.36	79	7.79 ± 0.53	29	t=1.4723	$p < 0.05$
	R	7.57 ± 0.33	79	7.81 ± 0.43	27	t=2.1696	$p<0.0125$
VII	L	9.11 ± 0.32	68	9.45 ± 0.23	21	t 3.3421	$p<0.0005$
	R	9.10 ± 0.42	70	9.20 ± 0.36	24	t=2.1696	$p<0.0125$

Tab. V: Mittelwert und Standardabweichung der Intervalle I-III, I-V, III-V der ABR

		Kontrollgruppe		Alkoholiker			
		Latenz $\bar{x} \pm$ sd	n	Latenz $\bar{x} \pm$ sd	n	Signifikanz	
III-I	L	2.17 ± 0.21	78	2.27 ± 0.26	28	t=1.3453	p < 0.05
	R	2.15 ± 0.20	80	2.05 ± 0.34	25	t=1.2550	p < 0.10
V-I	L	4.10 ± 0.30	75	4.29 ± 0.34	30	t=1.9446	p < 0.025
	R	4.12 ± 0.24	76	4.25 ± 0.50	23	t=1.2546	p < 0.10
V-III	L	1.93 ± 0.25	75	1.98 ± 0.34	28	t=0.5971	p < 0.25
	R	1.97 ± 0.22	76	2.17 ± 0.42	26	t=2.1809	p<0.0125



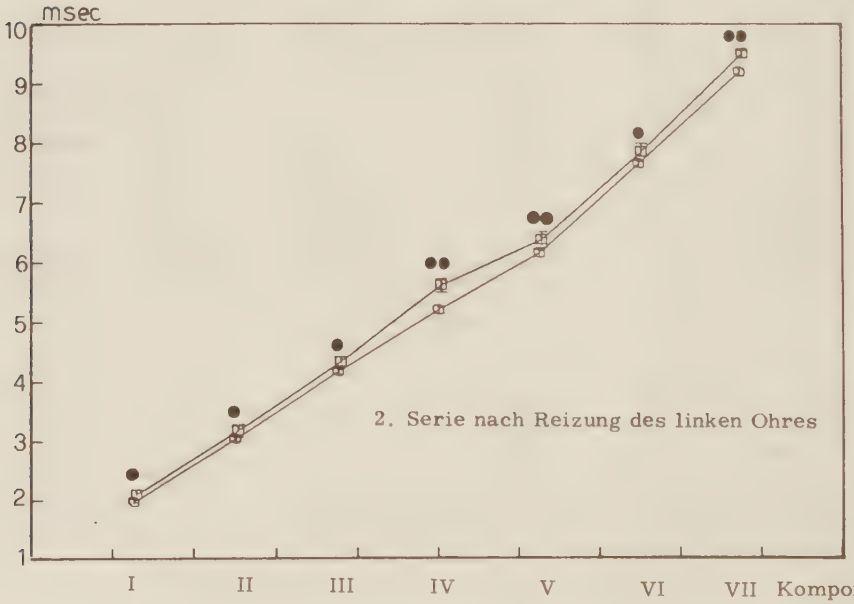


Abb. 4: Mittelwert und Standardabweichung der Latenzen: Komponenten I-VII der ABR

○ Norm □ Alkoholiker ●● $p < 0,01$ ● $p < 0,05$

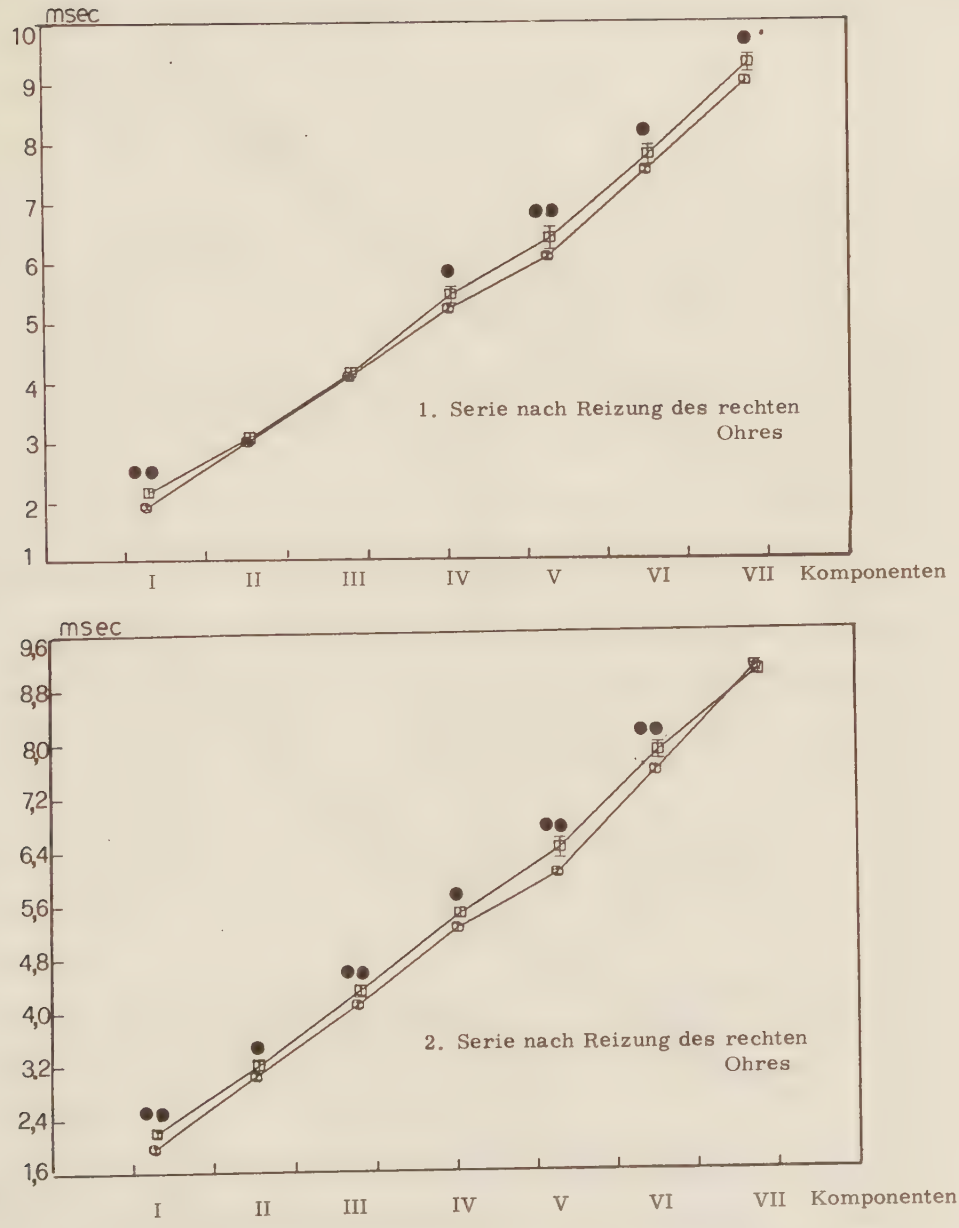


Abb. 5: Mittelwert und Standardabweichung der Latenzen: Komponenten I-VII der ABR

○ Norm ▫ Alkoholiker ●● $p < 0,01$ ● $p < 0,05$

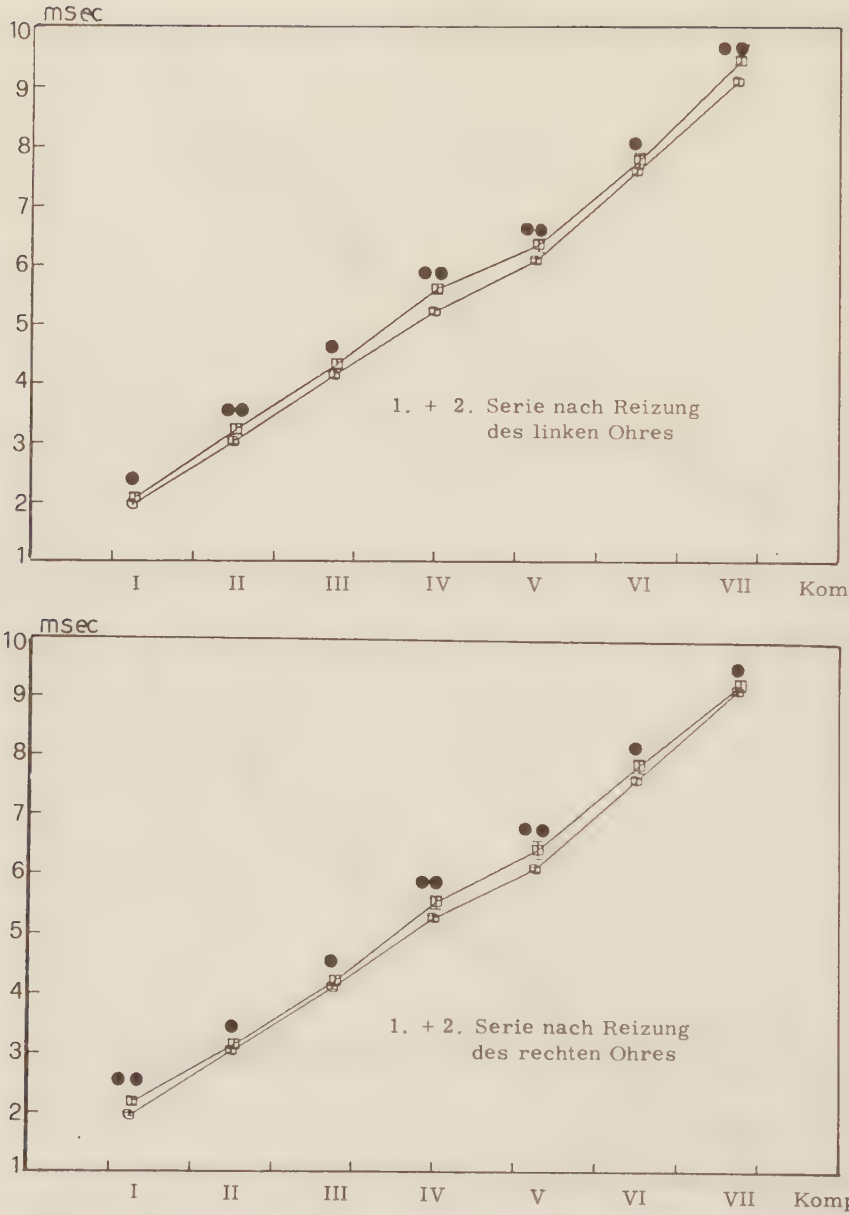


Abb. 6: Mittelwert und Standardabweichung der Latenzen: Komponenten I-VII der ABR

○ Norm □ Alkoholiker ●● $p < 0,01$ ● $p < 0,05$

VIII. LITERATUR

AMADEO, M. u. SHAGASS, C.: Brief Latency Click-Evoked Potentials During Waking and Sleep in Man Psychophysiology, 1973, 10: 244-250

BALLENGER, J.C. u. POST, R.M.: Kindling as a Model for Alcohol Withdrawal Syndromes Brit. J. Psychiat., 1978, 133, 1-14

GROSS, H. u. PFOLZ, H.: Neuropathologischer Befund und klinisches Korrelat bei Alkoholencephalopathien Neuropat. Pol., 1975 XII, 3-4

HECOX, K. u. GALAMBOS, R.: Brainstem Auditory Evoked Response in Human Infants and Adults Arch. Otolaryng., 1974, 99: 30-33

JEWETT, D. u. ROMANO, M.: Neonatal Development of Auditory System Potentials Averaged from the Scalp of Humans Brain, 1971, 94, 681-696

JEWETT, D. u. WILLISTON, J.: Auditory - Evoked Far Fields Averaged from the Scalp of Humans Brain, 1971, 94, 681-696

LEV, A. u.
SOHMER, H.: Sources of Averaged Neural Response Recorded in Animal and Human Subjects During Cochlear Audiometry (Electrocochleography)
Arch. Ohr. Nas. - Kehlk. Heilk., Bd. 201, 1971, 201: 79 - 90

LIEBERMAN, A.,
SOHMER, H. u.
SZABO, G.: Cochlear Audiometry (Electrocochleography) During the Neonatal Period.
Develop. Med. Child. Neurol., 1973, 15: 8-13

RASKIN, N.H.: Alcohol and the Nervous System
Comprehensive Therapy 3(4), 1977, 48-52

ROWE, J.: Normal Variability of the Brain-stem Auditory Evoked Response in Young and Old Subjects.
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1978, 44: 459 - 470

SCHRAPPE, O.,
DRECHSLER, F. u.
HOLZBACH, E.: Postdelirante Syndrome - Neurophysiologische Befunde
1979, Universitäts-Nervenklinik, Würzburg
vorbereitet zum Druck

SCHULMAN, L. u. GALAMBOS, R.: Brain stem Auditory evoked Response in premature Infants. Journal of Speech and Hearing Research, 1975 in press

SCHULMAN, L. u. SCHULMAN, R.: Recording the Brainstem Evoked Response Preliminary draft 12. Aug. 1975

SIMA, A. u. BRADVIK, B.: Central Pontine Myelinolysis Acta path. microbiol. scand. Sect. A., 84: 73 - 78, 1976

SOHMER, H. u. FEINMESSER, M.: Cochlear Action Potentials Recorded from the External Ear in Man. Ann. Octol., 1967, 76: 427-435

SOHMER, H., FEINMESSER, M. u. SZABO, G.: Sources of Elektrocochleographic Responses as Studied in Patients With Brain Damage Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1974, 37: 663-669

STARR, A. u. ACHOR, J.: Auditory Brainstem Responses in Neurological Disease. Neurology in press 1975

STARR, A. u. HAMILTON, A.E.: Correlation between Confirmed Sites of Neurological Lesions and Abnormalities of Far-Field Auditory Brainstem Responses. American Academy of Neurology Meeting, April 1975

STOCKARD, J.J. u. ROSSITOR, V.S.: Clinical and Pathological Correlates of Brain-Stem Auditory Response Abnormalities. (Minneap.) 1977, 27: 316-325

STOCKARD, J.J., ROSSITOR, V.S., WIGBERT, C., WIEDERHOLT, C. u. KOBAYASHI, R.M.: Brain-Stem Auditory - Evoked Response in Suspect Central Pontine Myelinolysis. Arch. Neurol. (Chic.), 1976, 33: 726-728

WEITZMAN, E.D. u. KREMEN, H.: Auditory Evoked Response During Different Stages of Sleep in Man. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1965, 18, 65-70

Herrn Prof. Dr. Dr. F. Drechsler danke ich herzlich
für die Überlassung des Themas und die umfassende
Unterstützung während der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. O. Schrappe danke ich für die
Übernahme des Korreferats.

Außerdem gilt mein Dank den Mitarbeitern der Abteilung
für Elektroenzephalographie und klinische Neuro-
physiologie der Universitäts-Nervenklinik Würzburg,
insbesondere Frau Neuhauser, Frl. Schindler und Frl. Gröbner,
für ihre großzügige Unterstützung. Des weiteren danke ich
Frau Dr. Imme Haubitz, Mitarbeiterin im Rechenzentrum
der Universität Würzburg, für ihre Mithilfe.

LEBENSLAUF

Am 10. Juni 1949 wurde ich als Sohn des Univ.-Professors Dr. med. Hans Sattes und seiner Ehefrau Inge Sattes, geb. Keppel in Würzburg geboren.

Nach Besuch der Volksschule wechselte ich 1960 in die Oberrealschule Marktbreit über. Ab 1967 besuchte ich das Röntgengymnasium in Würzburg und legte dort 1971 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1971/72 studierte ich zunächst Geologie an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg. Im Sommersemester 1972 begann ich dort das Medizinstudium und legte im Frühjahr 1980 die ärztliche Prüfung ab.

Zum 6. Oktober 1980 wurde ich als Stabsarzt zur Bundeswehr einberufen.

Rainer Sattes

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80